Aus der Nerven- und Psychiatrischen Klinik der Universität zu Berlin
(Charité-Krankenhaus)
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *K. Bonhoeffer.*

Über die Epilepsie bei Hirntumoren

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
Samuel Kaminetzky
aus New York, U. S. A.

Tag der Promotion: 28. Juni 1938.

Druck: Paul Brandel, Berlin SO 16

M 130

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck.
Referent: Geheimrat Prof. Dr. Bonhoeffer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0083

Unter der Gesetzgebung zur Verhütung erbkranken Nachwuchses muß die Diagnose „genuine Epilepsie" mit äußerster Sorgfalt gestellt werden. Die Frage nach der Aetiologie von epileptischen Anfällen erfordert heute eine besonders eingehende Untersuchung solcher Fälle, um mit größtmöglicher Sicherheit Fehldiagnosen ausschalten zu können.

Daß epileptische Anfälle lange Zeit oder sogar ausschließlich das einzige Symptom eines Hirntumors sein können, ist schon eine altbekannnte Tatsache, gewinnt jedoch im Hinblick auf das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses besondere Bedeutung. Um die Beziehungen zwischen Hirntumor und epileptischen Anfällen genauer zu studieren, wurden aus dem Material 500 Hirntumorfälle, die in den zehn Jahren 1926 bis 1936 in der Nerven- und Psychiatrischen Klinik der Charité aufgenommen worden sind, einer Untersuchung unterzogen.

Die Diagnose „Hirntumor" konnte in den 479 Fällen verifiziert werden, und zwar gelangten 336 zur Autopsie, 66 auf den Operationstisch, und in 77 Fällen wurde die Diagnose durch eine Hirnpunktion bestätigt. In 21 Fällen war die Diagnose klinisch und neurologisch einwandfrei festgestellt, zumal unter Zuhilfenahme der modernen Untersuchungsmethoden, wie Encephalographie, Ventrikulographie und Arteriographie.

Zunächst eine Vorbemerkung: Wenn man klinisch-diagnostisch von Hirntumor spricht, so pflegt man darunter in praxi umschriebene, raumbeengende Prozesse innerhalb der Schädelhöhle zu verstehen, einerlei, ob es sich um einen echten Tumor des Gehirnes, um einen Tuberkel, oder um eine Zyste handelt. Die gleiche klinische Bedeutung haben auch Tumoren der Hirnhäute und Schädelknochen; die letzteren natürlich nur, wenn sie innerhalb des Schädels liegen und so auf das Gehirn drücken. Zweitens war es mitunter sehr schwer zu beurteilen, ob die Anfälle von wirklich epileptischer Natur waren; sie mußten ausschließlich aus der Anamnese entnommen werden. Selten wurden aber die Anfälle von ärztlicher Seite beobachtet und beschrieben.

Von der Gesamtzahl von 500 hatten im Laufe ihrer Krankheit 133 Patienten (26,6 %) epileptische Anfälle. In der Literatur sind die Angaben über die Häufigkeit von epileptischen Anfällen bei Hirntumoren recht verschieden; so fand *Parker* unter 313 Fällen 67 mal (21,6 %) epileptische Anfälle, *Lemke* 10 mal unter 12 Fällen (83,3 %), *Bostroem* 9 mal in 40 Fällen (22,5 %). Dagegen fand *Biemond* epileptische Anfälle 57 mal unter 73 Fällen (80 %), *Wexberg* 11 mal unter 36 Fällen (30,5 %); unter 1545 Fällen konnte *Gibbs* nur 241 mal Anfälle finden (16,2 %). *Dowman* und *Smith* haben

unter 100 Fällen 39 % mit epileptischen Krämpfen festgestellt, *Lehoczky* den ziemlich gleichen Prozentsatz: 41,1 % (37 unter 90 Fällen). Wenn man aber alle die in der Literatur angegebenen Zahlen zusammenrechnet (unsere Fälle sind mitgerechnet), so ergibt sich, daß 21,3 % aller Hirntumoren von epileptischen Anfällen begleitet sind.

Die Häufigkeit der einzelnen Epilepsiearten verhalten sich wie folgt:

Unter 133 Fällen beschränkten sich die Krämpfe streng halbseitig (Jackson'sche Anfälle) in 49 Fällen (36,8 %); die Krämpfe waren generalisiert in 70 Fällen (52,6 %), und in 14 Fällen (10,6 %) waren die Anfälle von dem „gemischten" Typus, d. h. wo halbseitige und generalisierte Krämpfe abwechselten. Die Angaben in der Literatur zeigen hier eine größere Uebereinstimmung: Nur *Wexberg* und *Lehoczky* fanden ein häufigeres Vorkomen von Jackson'schen Anfällen. Tabelle I gibt eine Uebersicht.

Tabelle I.

	Gesamtzahl der Fälle mit Epilepsie	halbseitige Anfälle	generalisierte Anfälle	gemischt
Lemke	10	—	10 (100 %)	—
Bostroem	9	3	6	—
Wexberg	11	7	4	—
Gibbs	241	100	141	—
Dowman & Smith	39	14	25	—
Lehoczky	37	20	3	5
Verfasser	133	49	70	14
	480	193	259	19

Hierzu ist zu bemerken, daß *Lehoczky* 9 Fälle mit epileptischen Anfällen, die er als „atypische" Anfälle bezeichnet, und die hier überhaupt nicht berücksichtigt worden sind.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß die generalisierten Anfälle entschieden häufiger auftreten als die halbseitigen Krämpfe, und zwar in einem Verhältnis von rund 1½ : 1.

Tabelle II gibt die Lokalisation der Tumoren im Gehirn.

Tabelle II.

Sitz:	Gesamtzahl	Zahl mit Epilepsie	Prozentsatz	halbseitig	generalisiert	gemischt
Zentralregion	24	19	79,1 %	13	2	4
Scheitellappen	46	23	50 %	13	7	3
Stirnlappen	94	36	38,3 %	8	25	3
Schläfenlappen	80	23	28,7 %	5	18	—
Schläfen/Scheitel-Stirnlappen	1	1	100,0 %	—	1	—
Scheitel-Hinterhauptlappen	13	4	30,7 %	1	2	1
Stirn-Schläfenlappen	4	1	25,0 %	1	—	—
Schläfen-Hinterhauptlappen	6	—	—	—	—	—
Stirn/Scheitel-Hinterhauptlappen	1	1	100,0 %	—	1	—
Hinterhauptlappen	26	2	7,6 %	1	1	—

Sitz:	Gesamt-zahl	Zahl mit Epilepsie	Prozent-satz	halb-seitig	generali-siert	gemischt
Kleinhirn	60	6	10,0 %	3	3	—
Kleinhirnbrückenwinkel	35	3	8,6 %	2	1	—
Hirnbasis	8	3	37,5 %	1	2	—
Pons	8	1	12,5 %	1	—	—
Balken	6	2	33,3 %	—	—	2
Septum Pellucidum	2	—	—	—	—	—
Multiple Tumoren	11	1	9,1 %	—	—	1
Epiphysengegend	6	1	16,6 %	—	1	—
Thalamus	3	—	—	—	—	—
Stammganglien	3	—	—	—	—	—
Seitenventrikel	4	1	25,0%	—	1	—
III. Ventrikel	12	2	16,6 %	—	2	—
IV. Ventrikel	4	1	25,0 %	—	1	—
Aqueductus Sylvii	2	—	—	—	—	—
Ependymon	2	—	—	—	—	—
Centrum semiovale	1	—	—	—	—	—
Hirnschenkel	1	—	—	—	—	—
Hypophyse	14	1	7,1 %	—	1	—
Unlokalisierbar	23	1	4,3 %	—	1	—
	500	133	26,6%	49	70	14

Aus der obigen Tabelle ergibt sich folgendes: Je näher die Tumoren sich den Zentralwindungen befinden, um so häufiger sind sie mit epileptischen Anfällen verbunden. Fast vier Fünftel aller Tumoren, die in den Zentralwindungen selbst saßen, waren von Anfällen begleitet. Unmittelbar dahinter, im Scheitellappen, waren es genau die Hälfte aller Geschwülste. Unmittelbar davor, im Stirnlappen, waren es 38,0 %, während im Schläfenlappen nur in 28 % Anfälle aufzuweisen waren. In dem Teil des Gehirns, der am weitesten von den Zentralwindungen gelegen ist, dem Hinterhauptlappen, konnten nur 7,6 % der Tumoren epileptische Krämpfe aufweisen.

Diese Regel (je mehr die Tumoren sich den Zentralwindungen nähern, desto häufiger sind sie von Anfällen begleitet) haben auch die Tumoren aufgewiesen, die an der Grenze zweier Lappen saßen bezw. mehr als einen Lappen betroffen haben. Ein Tumor, der die ganze Hemisphäre, also die Stirn-Scheitel-Hinterhauptlappen, betroffen hat, war von Krämpfen begleitet. Ein anderer Tumor, der direkt am unteren Pol der Rolando'schen Furche saß, also wo Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen sich berühren, war auch von Anfällen begleitet. Ein Viertel der Tumoren, die die Stirn- und Schläfenlappen betroffen haben, und 30,7 % aller Tumoren, die die Scheitel- und Hinterhauptlappen betroffen haben, waren mit Anfällen verbunden. Und hier wieder, die Grenze, die am weitesten von der Zentralregion gelegen ist, also die Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen, zeigte amwenigsten epileptische Anfälle, und zwar überhaupt keine.

Die subcortical gelegenen Geschwülste und auch die Ventrikeltumoren, die von Krämpfen begleitet waren, zeigen eine gesetzmäßige Beziehung nicht; doch kann man aber etwas davon feststellen. Die Balkentumoren konnten in 2 von 6 Fällen epileptische Krämpfe auf-

weisen, aber das darunter liegende Septum Pellucidum keine Krämpfe in 2 Fällen. Die Seitenventrikel und der vierte Ventrikel wiesen denselben Prozentsatz auf, nämlich 25 %. Tumoren des dritten Ventrikels waren etwas weniger mit Anfällen verbunden, und zwar in 2 von 12 Fällen. Die Neubildungen der Epiphysengegend konnten in 1 von 6 Fällen epileptische Krämpfe aufweisen. Die Tumoren der Stammganglien, Thalamus und Centrum semiovale zeigten keine epileptischen Krämpfe.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich der Schluß, daß die epileptischen Anfälle bei Hirntumoren häufig nur als Druck- und Nachbarschaftssymptome aufzufassen sind. Auf die ursächlichen Zusammenhänge wird weiter unten eingegangen.

Schwieriger zu deuten aber sind die infra-tentoriellen Tumoren, die symptomatische epileptische Anfälle zeigten. Aus Tabelle II ist zu ersehen, daß in rund 10 % aller solcher Tumoren Krämpfe festgestellt werden konnten. Die halbseitigen Krämpfe waren etwas häufiger (5 Fälle) als die generalisierten (4 Fälle).

Unter den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren traten halbseitige Krämpfe in 2 Fällen auf. Bei diesen beiden Tumoren beschränkten sich die Zuckungen nur auf eine Gesichtshälfte. Hier stellt sich die Frage, ob Zuckungen einer Gesichtshälfte als epileptische Zuckungen anzusehen sind. *Bailey* nennt solche Anfälle „fokale Epilepsie". Er weist darauf hin, daß bei solchen Tumoren sehr häufig der Nervus Facialis gereizt wird, und daß daher Anfälle von Zuckungen einer Gesichtshälfte vorkommen. In solchen Fällen wird häufig irrtümlicherweise die Diagnose „fokale Epilepsie" gestellt.

Von den Kleinhirntumoren waren 3 von halbseitigen Krämpfen begleitet. In keinem dieser 3 Fälle hat der Anfall die ganze Körperseite betroffen, sondern nur einen Körperteil, und zwar einmal nur ein Bein, bei einem anderen Fall hat nur ein Arm und in dem dritten Fall hat nur eine Gesichtshälfte gezuckt.

Redlich betont, daß auch Tumoren des Kleinhirns Jackson'sche Anfälle hervorrufen können, häufiger jedoch bedingen Geschwülste diesen Sitzes allgemeine epileptische Konvulsionen, höchstens daß die Krämpfe eine gewisse Bevorzugung einer Seite zeigen. *MacRobert* und *Feinier* haben 45 Fälle von Kleinhirntumoren untersucht, und in keinem einzigen Falle sind weder halbseitige Krämpfe noch generalisierte Krämpfe aufgetreten. *Parker* hat in seiner Statistik nur generalisierte Anfälle berücksichtigt, und in 25 Fällen von Kleinhirntumoren und 30 Fällen von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren konnte er nicht ein einziges Mal solche Anfälle feststellen. Wenn bei solchen Tumoren Anfälle schon tatsächlich vorkommen, wollen *MacRobert* und *Feinier* keinen direkten Zusammenhang sehen, sondern nur einen indirekten. In ihren Fällen bestanden andere Symptome schon lange Zeit, bevor die Krämpfe hinzutraten; in allen Fällen waren die Hirnkammern hochgradig erweitert. Sie faßten die Anfälle als Folge dieses Hydrocephalus internus. *MacRobert* und *Feinier* warnen davor, von Zuckungen einer Gesichtshälfte irregeführt zu werden.

Biemond konnte in 10 % seiner Tumorserie der hinteren Schädelgrube epileptische Anfälle feststellen. *Breitenborn*, in 38 Tumoren bei Kindern, die „meistens" in der hinteren Schädelgrube saßen, konnte in 3 Fällen epileptische Krämpfe feststellen. In seinem großen Material fand *Gibbs* unter allen Kleinhirntumoren 2,0 % mit fokalen Krämpfen und 6,0 % mit generalisierten. Unter Tumoren der Kleinhirnbrückenwinkel fand er 2,0 % mit fokalen und 4,0 % mit generalisierten Anfällen.

Da epileptische Anfälle so selten bei infratentoriellen Tumoren vorkommen, sehen wir hierin eine Wiederlegung des Gedankens, daß die Anfälle einfach eine Folge des gesteigerten intrakraniellen Druckes sind. Es ist allgemein bekannt, daß gerade bei den infratentoriellen Tumoren der intrakranielle Druck fast immer hochgradig gesteigert ist.

Im Zusammenhang hiermit sollen hier zwei Fälle kurz skizziert werden:

Fall 1: Sechsjähriger Knabe; schon beim Zahnen trat ein generalisierter Anfall auf. Nach einem Jahr bei Windpocken trat ein zweiter Anfall auf. Als er vier Jahre alt war, trat der dritte Anfall nach einer Erkältung auf. Alle Anfälle dauerten wenige Minuten und gingen mit etwa 20 Minuten anhaltender Bewußtlosigkeit einher. Erst sechs Monate vor der Aufnahme traten andere Symptome hinzu: Kopfschmerzen, Erbrechen, ataktischer Gang und Sehstörungen (Atrophie beider Papillen). Die Operation zeigte ein Haemangiom des Kleinhirns mit Zystenbildung.

Fall 2: 35jähriger Mannn; vor dreizehn Jahren plötzlich aus voller Gesundheit ein generalisierter Anfall. Bis vor einem Jahr hielten die Anfälle an, mal traten sie mehrmals an einem Tage auf, mal erst nach drei Wochen. Keine Aura, aber häufig nach den Anfällen Dämmerzustände: ist planlos fortgelaufen. Vor einem Jahr hörten die Anfälle auf; erst vor acht Wochen traten andere Symptome hinzu: Kopfschmerzen, Sehstörungen (beiderseits Stauungspapille). Eine Hirnpunktion ergab eine Kleinhirnzyste.

Diese zwei Fälle beweisen, wie äußerst schwierig es mitunter werden kann, einen Kleinhirntumor zu diagnostizieren. In beiden Fällen bestanden epileptische Anfälle jahrelang, einmal sogar zwölf Jahre, überhaupt als einziges Symptom. Beide Fälle mußten als idiopathische Epilepsie angesehen werden; ein Tumor konnte zunächst überhaupt nicht vermutet werden, auf keinem Fall ein Kleinhirntumor. Erst das Hinzutreten von anderen Symptomen, jahrelang nachdem die Anfälle schon bestanden haben, konnte einen Aufschluß auf die richtige Diagnose geben. Die beiden Fälle zeigen äußerst eindrucksvoll, mit welcher Vorsicht die Diagnose „genuine Epilepsie" gestellt werden muß.

Es wurde ferner untersucht, ob rechtssitzende Tumoren häufiger von epileptischen Anfällen begleitet sind als linkssitzende. Wie zu vermuten war, hat sich kein wesentlicher Unterschied herausgestellt: 28,1 % aller linkssitzenden Tumoren und 26,1 % aller rechtssitzenden Tumoren waren mit epileptischen Anfällen verbunden.

Astwazaturoff, Stauder, Parker und *Lemke* haben die Beobachtung gemacht, daß epileptische Anfälle häufiger bei rechtssitzenden Schläfenlappentumoren auftreten als bei linkssitzenden. Diese Beob-

achtung konnten wir bestätigen, aber nur, wenn wir auch die halbseitigen Anfälle mitrechnen. Von den 18 Schläfenlappentumoren, die von generalisierten Anfällen begleitet waren, saß 9 mal der Tumor rechts und 9 mal links. Aber alle 5 Tumoren, die von halbseitigen Krämpfen begleitet waren, saßen rechts. In seinem großen Material fand *Gibbs* dagegen, daß meistens linkssitzende Schläfenlappentumoren mit Anfällen verbunden sind. Die meisten Autoren erkennen keinen Seitenunterschied an.

In unserem Material war auffallend, daß epileptische Anfälle genau zweimal so häufig bei linkssitzenden Stirnhirntumoren aufgetreten sind bei rechtssitzenden. Hier dürfte es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln und nicht um irgendeinen kausalen Zusammenhang.

Wenn man die extracerebral gelegenen Geschwülste (Meningeoma, Endothelioma) getrennt untersucht, so ergibt sich die interessante Tatsache, daß epileptische Anfälle in beinahe demselben Prozentsatz solcher Tumoren auftreten wie bei der Gesamtzahl von 500 Fällen. Der Tumor war in 58 Fällen von extracerebraler Natur, davon sind in 19 Fällen epileptische Anfälle aufgetreten (32,2 %). Bei diesen Geschwülsten überwiegen aber die halbseitigen Krämpfe, und zwar in 11 Fällen. In nur 7 Fällen traten generalisierte Anfälle auf, während in 1 Fall die Anfälle von dem gemischten Typus waren. Dieser Befund bestätigt die Meinung *Baileys*, daß die Meningeoma häufiger halbseitige Krämpfe hervorrufen als irgendeine andere Neubildung im Gehirn.

Die Untersuchung der Häufigkeit von Anfällen bei den Meningeomen ergibt einen interessanten Vergleich mit Tabelle II. Von den 9 extracerebralen Tumoren, die direkt über der Zentralregion gelegen haben, wiesen 6 epileptische Anfälle auf (66,6 %), im Vergleich zu 79 % in Tabelle II. Von 7 Geschwülsten über dem Scheitelhirn wiesen 4 Anfälle auf, oder 42,8 %. Unter 16 Stirnhirnmeningeomen waren 5 von Krämpfen begleitet (31,2 %), während nur 2 von 10 Schläfenlappenmeningeomen Anfälle aufweisen konnten. Wir sehen also hier wieder die fast gesetzmäßige Steigerung der Häufigkeit von epileptischen Anfällen, je näher sich Hirntumoren der Zentralregion befinden.

Wie schon oben erwähnt, ist es gar nicht so selten, daß ein Hirntumor, namentlich im Anfang seines Wachstums, nur die Erscheinungen echter allgemeiner Epilepsie hervorruft und daß dadurch der Fall als genuine Epilepsie angesehen wird. *Kehrer* betont die Bedeutung der epileptischen Krämpfe als Frühsymptom der Großhirngeschwülste. Bei allen Kranken mit häufigen epileptischen Krämpfen, in denen auch im Intervall öfters über Kopfschmerzen, aber auch über Uebelkeit und Schwindel geklagt wird, eine genaueste Untersuchung auf anderweitige „Allgemeinfernsymptome" zu erfolgen hat (*Kehrer*). *Goldstein* und *Cohn* sind wohl zu Unrecht der Meinung, daß die epileptischen Anfälle nur „mitunter" das erste, den übrigen Krankheitszeichen weit vorauseilende Symptom sind, daß die Anfälle viel

häufiger im vorgeschrittenen Stadium der Krankheitsentwicklung und in Verbindung mit anderen Erscheinungen erhöhten Hirndrucks auftreten.

Pritchard und *Blake* stellten einen Fall vor, bei dem epileptische Anfälle nicht weniger als 18 Jahre bestanden haben, bevor andere Symptome hinzutraten. *Bruns* beobachtete, daß Krämpfe besonders häufig bei den Stirnhirntumoren als erstes Symptom auftreten. Unter *Parker*'s 67 Fällen waren die Krämpfe in 38 das erste Symptom. Manche Autoren (*Oppenheim*) haben dies Vorkommen derart aufgefaßt, daß sie sagen, auf dem Boden einer Epilepsie entwickelt sich nicht selten ein Tumor; richtiger scheint aber die umgekehrte Annahme, daß namentlich langsam wachsende Tumoren, besonders solche, die in einer stummen Hirnregion sitzen, eben jahrelang ohne weitere Erscheinungen zu verursachen, nur unter dem Bild einer Epilepsie verlaufen können. Die Diagnose kann gelegentlich dadurch besonders erschwert sein, daß auch eine echte epileptische Psychose sich auf dem Boden der Tumorepilepsie entwickeln kann.

Aus unserem Material ergibt sich die Häufigkeit der epileptischen Anfälle als erstes Symptom folgendermaßen: In 49 von den 133 Fällen waren die Krämpfe das erste Symptom, und zwar hielten sie durchschnittlich 54,8 Monate an, bevor irgendein anderes Symptom auftrat. Aufschlußreicher ist es, zu untersuchen, wie sich die einzelnen Epilepsiearten hierin verhalten. Hieraus ergibt sich, daß die halbseitigen Krämpfe in 12 Fällen das erste und einzige Symptom waren; sie hielten durchschnittlich 9,9 Monate an, bis andere Symptome hinzutraten.

Die generalisierten Krämpfe dagegen traten in 34 Fällen als erstes Symptom auf und waren durchschnittlich das einzige Symptom in nicht weniger als 71,8 Monaten, also fast sechs Jahren. In drei Fällen von dem „gemischten" Typus waren die Anfälle das erste Symptom. Die Durchschnittsdauer, bis andere Symptome auftraten, war 42,0 Monate.

In 12 weiteren Fällen traten epileptische Krämpfe bei Beginn des Leidens auf, aber es traten auch andere Symptome gleichzeitig auf.

Umgekehrt wurden die Fälle untersucht, wo die Krämpfe als Spätsymptom auftraten. Hier fand man, daß die anderen Zeichen eines Hirntumors durchschnittlich 13,4 Monate anhielten, bevor die epileptischen Krämpfe hinzukamen.

Es konnte die Feststellung *Bruns* bestätigt werden, daß die Krämpfe als erstes Symptom mit besonderer Vorliebe bei den Stirnhirntumoren auftraten. Von den 36 Stirnhirntumoren, die zu Krämpfen geführt haben, war das 19 mal der Fall. Sonst weist die Lokalisation der Tumoren, die als erstes Symptom Krämpfe aufwiesen, keine Besonderheiten auf. Wiederum waren es die Stirn-, Schläfen- und Scheitellappen und die Zentralregion, die am meisten daran beteiligt waren; die Zentralwindungen etwas weniger, der Stirnlappen etwas häufiger.

Wenn wir uns jetzt der Beschreibung der halbseitigen Anfälle zuwenden, so wird erinnert, daß schon *Glasow* darauf hingewiesen hat, daß Krämpfe in der Form Jackson'scher Epilepsie bei Hirntumoren sehr wertvolle lokaldiagnostische Anhaltspunkte bieten können. Ihre Bedeutung hat freilich durch die Feststellung eine Einschränkung erfahren, daß die Jackson,sche Epilepsie sich häufig als Fernsymptom eines von der motorischen Rinde entfernt gelegenen Herdes derselben Hemisphäre bemerkbar macht.

Nachdem der Tumor in drei Vierteln unserer Fälle (36 unter 49) von halbseitigen Krämpfen nicht in der zentralen Region saß (Tabelle II), ergibt sich die Frage von selbst: Könnte uns die Symptomatologie erstens des Anfalles und zweitens des klinischen Krankheitsbildes irgendwelche Angaben darbieten, die mit der abweichenden Lokalisation in Zusammenhang zu bringen wären?

Bestätigt wurde die Beobachtung *Lehoczky*'s, daß die Anfälle der extra-*Rolando*'schen Gruppe nicht dem klassischen *Jackson*-Typ entsprechen. In unserem Material stimmte das in zwei Dritteln der Fälle (24 unter 36). In diesen Fällen zuckte meistens nur ein Körperteil, z. B. nur ein Bein, oder ein Arm, oder nur eine Gesichtshälfte. In keinem Falle fand eine aufsteigende Ausbreitung der Krämpfe statt, immer fing plötzlich das ganze Glied an zu zucken. Auch in den seltenen Fällen, wo eine ganze Körperseite krampfte, fing die ganze Körperseite schlagartig an zu zucken.

Ferner sind etwa die Hälfte dieser Fälle mit Bewußtseinsverlust einhergegangen. In 4 Fällen traten die Anfälle abwechselnd mit oder ohne Bewußtseinsverlust auf. Häufig traten nach den Anfällen Symptome auf, die auch darauf deuteten, daß der Tumor nicht in der Zentralregion saß, z. B. Erschwerung des Wortfindungsvermögens, Geschmacksstörungen, Verwirrtheit pp.

Während *Lechoczky* in keinem seiner extra-*Rolando*'schen Fälle Stauungspapille aufweisen konnte, war dies in zwei Drittel unserer Gruppe der Fall.

Bei Durchsicht der extra-Rolando'schen Fälle gelingt es mehr oder weniger in vielen Fällen im Anfall selbst irgendwelche Kennzeichen zu finden, die geeignet sind, unsere Aufmerksamkeit darauf zu lenken, daß wir es nicht mit dem typischen Bild des Jackson-Anfalles zu tun haben. Solche kann entweder ein Mißverhältnis zwischen der Stärke des Krampfanfalles und der Dauer des Bewußtseinsverlustes sein (in einem Fall hat nur der eine Arm gezuckt, danach war der Patient 2 Stunden bewußtlos und später trat vorübergehende Erschwerung des Wortfindungsvermögens ein). Es können aber irgendwelche Eigenarten der Anamnese, der Ausgangsstelle (z. B. das Wechseln derselben), der Dauer, der Begleiterscheinungen, der Entwicklung, des Verlaufes der Anfälle oder der diesen folgenden Symptome (z. B. Paraesthesien, Verwirrtheit) sein. Diese können natürlich alle nur als Hinweis darauf betrachtet werden, daß der den Anfall hervorrufende Tumor nicht am typischen Ort, also nicht in der Rolando'schen Gegend sitzt. Die nähere Lokalisation kann aber aus

diesen Kennzeichen nicht festgestellt werden *(Lechoczky)*. Als einziges, auf eine frontale Lokalisation hinweisendes Zeichen, hält *Biemond* die konjugierte Devitation, bzw. Kopfwendung.

Wenn wir uns jetzt den Fällen von halbseitigen Krämpfen (13 von 49) zuwenden, bei denen der Tumor direkt in den Zentralwindungen saß, so finden wir, daß die Anfälle dieser Gruppe sowohl hinsichtlich ihrer Ausbreitung, als auch ihres Verlaufes bedeutend regelmäßiger sind, und dem klassischen Jackson-Typ eher entsprechen. Das Krankheitsbild ist recht charakteristisch. Die Krämpfe beginnen lokal in einzelnen Muskelgebieten, erst tonische und dann klonische Krämpfe mit einleitenden Paraesthesien (Aurasymptome) oder Schmerzen in demselben Gebiet, dann breiten sich die Krämpfe nach den Gesetzen der topographischen Lokalisation der einzelnen Muskelgruppen in der Hirnrinde aus. Allmählich tritt eine Lähmung ein, zunächst nur als vorübergehende Erschöpfung nach den Krämpfen, dann als dauernde Monopolegie in zuerst krämpfenden Gebieten. Allmählich entwickelt sich eine Hemiplegie spastischer Natur, durch Zerstörung der ganzen motorischen Zone. In nur 5 Fällen allerdings waren die Anfälle von absolut klassischem Typ, d. h. daß eine ganze Körperseite ergriffen wurde bei erhaltenem Bewußtsein. Bei den anderen 8 Fällen war nur ein oberer oder ein unterer Körperteil betroffen, z. B. die Zuckungen begannnen in den Zehen und stiegen bis in den Rumpf hinauf, oder die Zuckungen begannen in den Fingern und stiegen in die Schulter bis ins Gesicht.

Bruns betont, die lokale Lähmung als differentialdiagnostisch sicherer zu vertreten, als den lokalen Krampf. Am sichersten ist die Lokaldiagnose, wenn der lokale Krampf allmählich in eine lokale Lähmung übergeht.

In dieser Gruppe fanden wir wiederum das Gegenteil von *Lechoczky*, was Stauungspapille und Bewußtseinverlust anbelangt. Seine 6 Fälle zeigten Bewußtseinsverlust und waren von Stauungspapille begleitet: In unseren 13 Fällen war nur einer von Bewußtseinsverlust betroffen und nur 5 hatten Stauungspapille. Aus dieser Betrachtung heraus können wir uns nicht der Meinung *Lechoczkys* anschließen, daß der klassisch reine Jockson-Anfall im gewissen Grade gegen das Vorhandensein einer Hirngeschwulst spricht. Fünf unserer Fälle entsprachen in jeder Weise dem klassischen Jackson-Typ.

Nach *Bailey* verursachen den reinen Jackson-Anfall fast nur die Tumoren der Zentralregion, und zwar sind diese hauptsächlich die Meningeome. Er betont, daß Tumoren außerhalb der Zentralwindungen von Anfällen begleitet sind, die von der typischen Art abweichen. *Pritchard* und *Blake* warnen davor, nur aus fokalen Krämpfen Schlüsse auf die Lokalisation des Tumors zu ziehen. *Collier* nannte den fokalen Krampf ein „falsch lokalisierendes Zeichen von Hirntumor". Er führte die Anfälle auf die Hirnkammernerweiterung zurück.

Wenn wir uns jetzt den generalisierten Anfällen zuwenden, so begegnen wir hier einem schwierigeren Problem als bei den halb-

seitigen fokalen Krämpfen. Hier finden wir weniger Zeichen oder Merkmale, die uns darauf hinlenken, daß wir es mit einem Tumor zu tun haben und nicht mit einer idiopathischen Epilepsie. Dies ist ganz besonders schwierig gerade in den Fällen, in denen lange Zeit hindurch die epileptschen Anfälle das einzige Symptom der Krankheit darstellt. Es können nur folgende allgemeine Richtlinien aufgestellt werden: Erstens: muß immer das Alter des Patienten berücksichtigt werden. Das Auftreten von epileptischen Anfällen in einem Alter, wo genuine Epilepsie nicht aufzutreten pflegt, also nach den dreißiger Jahren, muß immer auch ohne jedes sonstige Symptom den Verdacht auf einen Hirntumor erwecken. Bei unseren Kranken war das Durchschnittsalter 38 Jahre, der jüngste Patient war 5 Jahre alt und der älteste 64 Jahre. Zweitens: eine jede chronische, durch medikamentöse Therapie nicht beeinflußbare Epilepsie ist tumorverdächtig. *Lemke* hebt dies besonders hervor. Drittens: ändern manchmal die Anfälle ihren Charakter, meist im Sinne einer fortschreitenden Verschlechterung. Spätere Anfälle werden länger und intensiver als die vorhergehenden. In wenigen Fällen konnten wir die Beobachtung *Parkers* bestätigen, daß bei einer symptomatischen Epilepsie nach einem jeden Anfall eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes eingetreten ist. *Forster-Kennedy und Lemke* betonen, daß, wenn die Anfälle deutliche Herderscheinungen bieten, z. B. Schwäche des Beines, Parästhesien usw., die Diagnose symptomatischer Epilepsie gleich gestellt werden kann.

Was ist nun die Ursache davon, daß epileptische Anfälle so häufig bei Hirngeschwulsten vorkommen? Diese Frage ist besonders im Zusammenhang mit den Schläfenlappentumoren zu besprechen, da gerade die Beziehungen zwischen Epilepsie und Schläfenlappentumor einer besonderen Bedeutung in der Literatur beigemessen wurde. Neuerdings hat *Stauder* in seinem ausgezeichneten Referat diese Frage eingehend studiert.

Astwazaturoff war der erste, der auf Grund seiner Statistik diese Frage aufgeworfen hat. In 43 Schläfenlappentumoren hat er 22 Fälle mit Epilepsie festgestellt. Seit dieser Zeit haben verschiedene Autoren ihre diesbezügliche Statistik veröffentlicht, so u. a. *Artom* unter 70 Schläfenlappentumoren 24 Fälle mit Epilepsie. *Knapp* stellte unter 9 Tumoren 7 mal Epilepsie fest, *Sharkey* 3 unter 8. *Stern* hatte unter 7 Fällen 3 mit Epilepsie, *Ganner* und *Stiefler* unter 6 Fällen 3. *Clarck* stellte hingegen unter 5 Fällen nur einmal, *Pfeiffer* unter 13 Temporaltumoren nur 2 mal Epilepsie fest. *Parker* fand Anfälle in 7 unter 22 Fällen. Aus Tabelle II ist zu ersehen, daß wir unter 80 Schläfentumoren 23 mit Epilepsie beobachtet haben. Alles zusammen ergibt eine Häufigkeit von rund 30,0 %. Trotz dieser Statistik neigt *Stauder* zu der Auffassung, daß die Häufigkeit der Epilepsie bei Temporaltumoren die allgemeine Häufigkeit der Epilepsie bei Hirntumoren übersteigt. *Stern, Steiner* und auch *Artom* bestreiten diese Meinung. Auf Grund unseres Materials müssen wir uns der zuletzt genannten Anschauung anschließen.

Ganner und *Stiefler*, *Vogt*, *Gibbs* und *Stauder* wollen weiter einen besonderen Zusammenhang zwischen Temporallappentumoren und Epilepsie darin sehen, weil häufiger als bei einer anderen Lokalisation jahrelang die Epilepsie das einzige Symptom ist und um Jahre anderen Herderscheinungen vorangeht. Diese Beobachtung können wir nicht bestätigen. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß die Epilepsie am häufigsten bei den Stirnhirntumoren auftrat und erst an zweiter Stelle bei den Schläfenlappentumoren.

In solchen Fällen, wo die Epilepsie als erstes Symptom auftritt, wird häufig der Einwand erhoben, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von genuiner Epilepsie und Hirntumor handelt. Gegen diesen Einwand können wohl die neuen Untersuchungen von *Ganner* und *Stiefler* angeführt werden, nach denen für manche Geschwulstarten, besonders die Astrocytomas, durchaus die Möglichkeit eines sehr langsamen Wachstums, bis zu Jahrzehnten, besteht.

Unter den klinischen Erscheinungen der Schläfenlappentumoren finden sich in erster Linie zwei Symptome, diese sind die sogenannten Traumzustände (dreamy state) und die Uncinatus-Anfälle. Die Traumzustände können als Teilerscheinungen der Uncinatus-Anfälle oder auch isoliert auftreten (*Stauder*). *Pötzl* lokalisiert sie in den basalen Partien des Schläfenlappens und in der Ammonshorngegend.

Sie sind Erscheinungen, deren epilepsieartige Natur keinem Zweifel unterliegt. Der Traumzustand stellt eine eigenartige Bewußtseinstörung („far away") dar; es gibt zwischen diesem Zustand und den epileptischen Anfällen ganz fließende Uebergänge. *Jackson* bezeichnete sie als eine „bestimmte Art von Epilepsie" (*Vogt*). Was die Uncinatus-Anfälle anbetrifft, so bedarf es kaum der Erwähnung, daß diese Anfälle epileptischer Natur sind, da sie nur dadurch von der gewöhnlichen Epilepsie zu unterscheiden sind, daß sie von einer Geruchs- oder Geschmacksaura eingeleitet werden. *Bailey* nennt beide Zustände die mildeste Form von Epilepsie. *Artom* fand, daß die Traumzustände nicht so häufig auftreten wie die Uncinatus-Anfälle. *Cushing* fand Uncinatus-Anfälle in weniger als die Hälfte seiner Schläfenlappentumoren.

Die Sinnestäuschungen (Geruch und Geschmack) können allein als epileptische Aequivalente ohne Begleitung von Krampfanfällen auftreten. Die Empfindung ist unangenehmer Art: die Kranken spüren einen scharfen üblen Geruch oder Geschmack. *Lemke* meint, daß die objektive Geruchsstörung homolateral ist, die Geschmacksstörung dagegen contralateral. Wenn die Sinnestäuschungen bei einem tumorverdächtigen Patienten vorhanden sind, weisen sie auf den Schläfenlappen hin. *Artom* fand Sinnestäuschungen selten, legt ihnen allerdings einen großen Wert bei und spricht von einer in der Rinde des Schläfenlappens liegenden sensorischen Zone.

Als diagnostisch wichtig für den Schläfenlappen betrachtet *Astwazaturoff* nicht nur die deutlich ausgesprochenen Geruchs- und Geschmacksaura, sondern auch Gesichtsaura und Gehörhalluzinatio-

nen. Ferner bezeichnet er als charakteristisch die Mannigfaltigkeit der epileptischen Aeußerungen (die epileptische Aequivalente, wie Traumzustände, Abscencen; vorübergehende Halluzinationen und periodische psychische Störungen in Gestalt der halluzinatorischen Tobsucht). Da epileptische Aequivalente besonders bei Schläfenlappentumoren vorkommen, und hier sehr häufig, will *Stauder* hier engere Beziehungen zwischen Schläfenlappen und Epilepsie sehen.

Die epileptischen Anfälle bei Tumoren anderer Lokalisation sind viel einförmiger und zeigen nicht diesen epileptischen Erscheinungsreichtum. Diese Uebereinstimmung zwischen der Epilepsie bei Schläfenlappenerkrankungen und der genuinen Epilepsie deutet wohl auf besondere Zusammenhänge dieser Region mit der Epilepsie hin.

Bei den Fällen von Temporallappentumoren, die epileptische Anfälle aufweisen, kommt ein weiteres Symptom häufig vor. Es ist dies der geistige Verfall, ähnlich dem der genuinen Epileptiker, oft bis zur vollkommenen Demenz. Diese Demenzzustände und Wesensänderungen stellen sich sehr bald ein, sie gehören oft, wie die psychischen Symptome, überhaupt zu den ersten klinischen Erscheinungen. Häufig können sich solche Demenzzustände an epileptische Anfälle und Ausnahmezustände anschließen. Wenn man sie als Anfallsfolgen auffaßt, so muß man auch die Häufigkeit der epileptischen Anfälle zugeben. Man kann aber nicht das eine tun und das andere lassen; man kann nicht die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei Schläfenlappentumoren in Abrede stellen und die Häufigkeit der Demenzzustände aus der Anfallshäufigkeit erklären. Wenn man aber diese Zustände nicht als Anfallsfolgen betrachtet, so müssen doch wohl besondere Beziehungen des Schläfenhirns zu diesen epilepsieverwandten Zuständen bestehen, denn bei Tumoren anderen Sitzes kommen sie kaum vor (*Stauder*).

Fast jedes Symptom der genuinen Epilepsie kann bei Schläfenhirnerkrankungen vorkommen. Das kennzeichnet die symptomatische Epilepsie bei Schläfenlappengeschwülsten vor allen anderen symptomatischen Epilepsien; sie nähert sich damit dem Symptomenreichtum der genuinen Epilepsie bis zur völligen Identität, um so mehr, als epileptische Erscheinungen nicht nur häufig die ersten, sondern oft auch die einzigen Symptome der Schläfenlappenerkrankungen sind.

Eine weitere engere Beziehung zwischen Schläfenlappentumor und Epilepsie wollen viele Autoren in der bekannten Ammonshornsklerose bei Epileptikern sehen. Die Ammonshornsklerose ist in vielen Fällen von genuiner Epilepsie makroskopisch gesehen und mikroskopisch als Gliawucherung nachgewiesen worden. Einmal waren auch noch pathologische Veränderungen am Gehirn sklerotischer Natur vorhanden, in anderen Fällen fand sich die Veränderung des Ammonshorns isoliert vor. *Steiner* berichtete über eine kleine Anzahl von Fällen mit Ammonshornsklerose bei anderen nichtepileptischen zerebralen Erscheinungen, wobei bemerkenswert war, daß in der Mehrheit dieser Fälle doch immer motorische Krampferscheinungen in dem jeweiligen Krankheitsbild sich darboten. *Knapp*

und *Astwazaturoff* wiesen auch auf die Veränderungen im Ammonshorn hin. Der Letztgenannte zweifelt, ob wirklich der Temporallappentumor durch Einwirkung auf das Ammonshorn als primum novens der Epilepsie gelten kann. Der Zusammenhang wäre vielmehr der, daß bei der Epilepsie das Gebiet des Ammonshorns einen Locus minoris restistentiae darstellt, in dessen Umgebung günstige Bedingungen für Tumorbildung existieren. *Gibbs*, beeindruckt von der Häufigkeit dieser Ammonshornveränderungen im Gehirn von Epileptikern, glaubt an eine schwache Blutversorgung des Ammonshorns mit darauffolgender Zerstörung oder Verletzung durch den wachsenden Tumor.

Diese Theorie, daß die Verletzungen und Veränderungen am Ammonshorn Ursache des epileptischen Anfalles ist, ist aber schon verschiedentlich widerlegt worden (*Artom*). Zusammenfassend kann man sagen, daß die Veränderungen des Ammonshorns in der Epilepsie nicht beständig sind und wir weit entfernt sind, annehmen zu können, daß diese das pathologisch-anatomische Substrat derselben darstellen. Andererseits ist ihre Häufigkeit leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß wir oft in den Gehirnen von Epileptikern verallgemeinerte Veränderungen antreffen, deren Bedeutung nicht klar ist, denn wir wissen nicht, ob sie wirklich die auslösende Ursache der Anfälle oder vielmehr die sich an dieselben anschließende Folge der Störung des Hirnkreislaufes sind.

Heute ist die *Spielmeyer*sche Deutung der Ammonshornveränderungen wohl allgemein anerkannt, sie sind das morphologisch faßbare Endergebnis der Angiospasmen, deren Bedeutung für die Genese des epileptischen Anfalles auch klinisch unbestritten ist. Sie sind also nicht die Ursache der Anfälle, sondern die Folge der Angiospasmen. Ihre Lokalisation gerade im Ammonshorn erklärt *Spielmeyer* aus den besonders ungünstigen Zirkulationsverhältnissen dieses Gebietes. Die Ammonshornveränderungen kommen als Substrat der klinischen Symptome überhaupt nicht in Frage. Doch hat *Stauder* folgendes beobachtet: unter allen Epileptikern zeigten etwa 60,0 % Ammonshornveränderungen. Von diesen Fällen mit Ammonshornveränderungen hatten wiederum etwa 60 % sichere Schläfenlappensymptome; also viele Kranke mit Schläfenlappensymptomen haben auch sichere Ammonshornveränderungen.

Warum das Schläfenhirn in besonderem Maße solchen zirkulationsbedingten Schäden ausgesetzt sein soll, läßt sich vorläufig nicht sagen. Bei den Ammonshornveränderungen schuldigt man die besondere Ungunst der Zirkulationsverhältnisse an. Für die Zentren des Schläfenlappens können gleiche Gesichtspunkte bisher nicht vorgebracht werden. Aber vielleicht werden für die Frage der vasalen Vulnerabilität auch hier Besonderheiten örtlicher Kreislaufsverhältnisse *(Spielmeyer)* einmal richtungsweisend, größere oder geringere Dichte des Gefäßnetzes, Art und Menge der Verbindungen mit Nachbarschaftsgefäßen, Mangel oder Fülle von Zuflüssen aus verschiedenen Gefäßzweigen, Verlauf, Verzweigungswinkel und Strom-

richtung können hier nach *Spielmeyer* bedeutsam werden (*Stauder*).

Im Zusammenhang mit der Frage Schläfenlappen und Epilepsie und *Feinier* angeführt werden. *Knapp, Rowe* und *Mac Robert, Russel* und *eFinier* angeführt werden. *Knapp* nämlich gibt dem „Pol" des Schläfenlappens eine kausale Bedeutung. Viele Autoren haben solche Fälle veröffentlicht, aber doch gibt es Tumoren des Schläfenlappenpoles ohne Epilepsie. *MacRobert, Russel* und *Feinier* nehmen an, daß die Arteria fossae Sylvii durch einen Schläfenlappentumor komprimiert wird; diese führt zu einer leichten Anaemie und schafft so die Disposition zu epileptischen Anfällen. Das mag in einzelnen, vor allem in fortgeschrittenen Fällen zutreffen. Man wird aber damit nicht die Fälle erklären könnnen, in denen die epileptischen Anfälle dem Tumor und Hirndrucksymptome um Jahre und Jahrzehnte vorangehen, in denen mit anderen Worten die epileptischen Anfälle zu einem Zeitpunkt vorhanden sind, wo alle Symptome eines komprimierenden Tumorwachstums fehlen. Vielleicht wird die weitere experimentelle Forschung auch hier Besonderheiten örtlicher Kreislaufverhältnisse (*Spielmeyer)* aufdecken können.

Die Neigung der Kranken mit Schläfenlappentumoren zu Bewußtseinsstörung aller Art will *Rowe* durch die Druckwirkung dieser Tumoren auf die vegetativen Zentren in der Wand des dritten Ventrikels in Zusammenhang bringen.

Es bleibt aber noch die Frage offen, warum solche epileptischen Bewußtseinsstörungen bei Tumoren in diesen vegetativen Zentren nicht ebenso häufig sind wie bei Schläfenlappentumoren.

Ferner führt *Rowe* drei verschiedene Mechanismen an, um die Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Schläfenlappentumoren zu erklären: 1. Einwachsen der Tumoren in die motorische Rinde. *Stauder* erhebt dagegen den Einwand, daß wir dann mehr Jacksonsche Anfälle erwarten müssen. 2. Durch Gegendruck pressen die Tumoren die motorischen Rindengebiete gegen das Schädeldach, und 3. führen die Tumoren zu Zirkulationsstörungen im Bereich der Arteria cerebri media.

Um epileptische Anfälle bei Tumoren anderen Sitzes als des Schläfenlappens zu erklären, wurden viele Arbeiten veröffentlicht. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß manche Autoren es so auffassen, daß sie sagen, daß ein Epileptiker schließlich einen Hirntumor bekommen kann. Dieser Standpunkt wurde vor allem von *Oppheim* vertreten. Nach *Kehrer* ist dieser Vorschlag nach allen neuen Erblichkeitsuntersuchungen höchst unwahrscheinlich.

Steiner glaubt, daß Epilepsie und Hirntumor auf die gleiche gemeinsame „degenerative Anlage" beruhen. Hierzu meint *Stauder*, „diese Vermutung besagt nichts".

Mehrfach wurde behauptet, daß der Tumor die epileptische Krampfbereitschaft erhöht. Dieser Standpunkt würde aber nicht erklären, warum Tumoren eines Sitzes häufiger die epileptische Krampfbereitschaft erhöht als Tumoren anderen Sitzes.

Früher haben viele zu der Meinung geneigt, daß der gesteigerte intrakranielle Druck die Ursache der epileptischen Anfälle sei. Diese Meinung ist widerlegt worden. Wie schon angeführt, sind die infratentoriellen Tumoren am meisten mit gesteigertem intrakraniellen Druck verbunden und fast am wenigsten von epileptischen Anfällen begleitet.

Wexberg, Collier und *Gibbs* greifen auf die *Brunss*che Erklärung — Fernsymptom bei bestehendem Hydrocephalus — zurück, heben aber hervor, daß es unerklärt bleibt, warum gerade die motorische Rinde auf den Druck mit Reizerscheinungen antwortet. Ferner ist es klar, daß nicht jeder Tumor zu Hydrocephalus internus führt. *Collier* will diese Auffassung mit dem Hinweis unterstützen, daß in vielen Fällen von primärem Hydrocephalus epileptische Anfälle auftreten.

Die epileptischen Anfälle bei den Tumoren im Bereich des dritten Ventrikels und der Stammganglien erklärt *Skalweit* folgendermaßen: Die Anfälle kommen zustande durch eine Drucksteigerung im Bereich des dritten Ventrikels infolge temporärer Blockade der Liquorkommunikation — sei sie spontan durch vorübergehende Volumenschwankungen der blutreichen Geschwulst selbst oder von ihr ausgeübte funktionelle Reize auf die Transsudation des Plexus chorioidei, sei es künstlich durch entsprechende Kopfstellungen, die eine Blockade zur Folge haben, oder auch spontan (Volumenänderungen) und mit der Lage wechselnde direkte Verdrängungserscheinungen des Tumors selbst auf die vegetativen Zentren im Mittelhirn und Vierhügel. *Müller* und *Greving* und *Monakow* stützen sich auch auf diese Erklärung.

Für das Zustandekommen der Anfälle kommt allein für *Heymann* „ein Wechsel vitaler Vorgänge in den Zellen der animalen Zentren" in Frage. Dieser ist dadurch zu erklären, daß die Blut- oder Lymphversorgung von Gehirnabschnitten, in deren Nähe sich Neubildungen entwickeln, dauernd wechselt, und daß auf diese Weise die Lebensvorgänge der Ganglienzellen periodisch gestört werden. Bei Tumorkranken mit epileptischen Anfällen ist die Druckschädigung durch die Neubildung indessen während langer Zeit nicht so groß, daß eine Dauerschädigung, also eine bleibende vollkommene Ausschaltung der Rinden- oder Markzellen entsteht, denn sonst würden peripherische Lähmungen nach Abklingen des Anfalles nicht wieder aus dem krämpfenden Gliedabschnitt verschwinden. *Sargent* erklärt auch die Anfälle dadurch, daß die Blut- und Lymphversorgung dauernd Veränderungen unterworfen ist.

Die einfachste Lösung des ganzen Problems wäre die, daß die epileptischen Anfälle einfach als Nachbarschaftssymptome aufzufassen sind. Die Anfälle kommen dadurch zustande, daß die Geschwülste die motorische Rinde mechanisch drücken oder reizen und daß dadurch die Anfälle ausgelöst werden. *Foster-Kennedy* betrachtet eine Hirngeschwulst als einen Fremdkörper, der in einem undehnbaren Raum wächst und der mehr oder weniger entfernte Zentren

nach und nach komprimieren muß. Für *Sargent* besteht gar kein Zweifel darüber, daß, je mehr sich die Tumoren der motorischen Rinde annähern, um so häufiger das Auftreten von epileptischen Anfällen ist. Aus unserem Material müssen wir uns dieser Meinung völlig anschließen. Hier muß auch die Arbeit von *Lehoczky* erwähnt werden. Hiernach macht sich eine zweifache Wirkung geltend, eine unmittelbar mechanische (drückende) und eine biochemische Wirkung. Letztere besteht aus der Diffusion verschiedener toxischer und reizender Substanzen in die Umgebung, z. B. Geschwulstnekrose, Stoffwechselprodukte. Im Zusammenhang hiermit möchten wir auch auf das Oedem als epilepsieauslösendes Moment hinweisen.

Es gelang *Moniz* durch einfache Röntgenographie, bei 4 älteren Fällen von Epilepsie ohne gesteigerten Hirndruck in jedem Falle einen Stirnhirntumor aufzudecken, der die epileptischen Anfälle verursacht hatte. Auch *Heymann* konnte in mehreren Fällen von Epilepsie durch stereoskopische Röntgenaufnahmen und Ventrikulographie die Diagnose Hirntumor stellen. Er hält auch das Verhalten der Kranken bei der Lufteinblasung für diagnostisch verwertbar, da Epileptiker diese gut, Tumorkranke sie aber außerordentlich schlecht vertragen.

Gotten hat 56 Epileptiker encephalographiert und dabei 3 Hirntumoren aufgedeckt. In keinem der 3 Fälle war irgendein Zeichen von gesteigertem Druck, und in allen 3 Fällen waren die epileptischen Anfälle das einzige Symptom. Auch *Wand* hat 30 Epileptiker encephalographiert und entdeckte 3 Hirntumoren. Bei diesen Fällen bestand auch gar kein Verdacht auf eine Neubildung im Gehirn. In der Sitzung der Gesellschaft der Neurologen und Psychiater Groß-Hamburgs teilte *Glotz* einen interessanten Fall mit. Ein Kranker litt schon seit sieben Jahren an epileptischen Anfällen; es wurde genuine Epilepsie diagnostiziert, und der Kranke wurde zur Sterilisierung bestimmt. Bei den letzten Anfällen fiel aber erstmalig auf, daß halbseitige Krämpfe auftraten. Es wurde daher encephalographiert, und dabei ergab sich ein Kalkschatten im rechten Frontalhirn und eine Verleugnung des rechten Seitenventrikels; operativ wurde ein Tumor bestätigt und entfernt.

Hoffman berichtet über die Ueberraschungen, die er manchmal erlebte, als er das Encephalogramm zur Untersuchung mit herangezogen hat. Bei einzelnen Fällen, die durch nichts in ihrem Befund und der Art der Anfälle von einer genuinen Epilepsie unterschieden, hat das Encephalogramm einen Hirntumor ergeben. *Schaltenbrand* berichtet über die Ergebnisse an der Eppendorfer Nervenklinik, wo alle Kranken, die bis dahin als genuine Epilepsie gegangen sind, encephalographiert wurden. In 10 % der Fälle waren deutliche Veränderungen des Ventrikelbildes zu sehen, die auf eine Hirnschädigung oder auf eine Geschwulst hinwiesen.

Von diesem Gesichtspunkt aus schlug *Schaltenbrand* auf der 1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater 1935 in Dresden vor, jedem Epileptiker zu empfehlen, sich

wenigstens einmal in seinem Leben einer Röntgenaufnahme zu unterwerfen, wenn nicht gar encephalographieren zu lassen, um mit Sicherheit eine symptomatische Epilepsie ausschließen zu können. *Hoffman* und *Schaltenbrand* fördern, alle Hilfsmittel auszunutzen und alle diagnostischen Möglichkeiten auszuschöpfen, um zu einer klaren Scheidung zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie zu kommen, wie dies zur Anwendung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, von dem ja nur die Fälle von genuiner Epilepsie erfaßt werden, unbedingt erforderlich ist.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

1. Artom, G.: Archiv für Psychiatrie 69, 1923.
2. Astwazaturoff, M.: Monatsschrift für Psych. u. Neur. 29, 1911.
3. Bailey, P.: Intracranial Tumors. 1933.
4. Biemond, A.: Psychiatr. Bl. 36, 1932. Ref. Zentralblatt d. Neur. 65, 540.
5. Boestroem, A.: Münchener Med. Wochenschrift 1925, 331.
6. Breitenborn, S.: Monatsschrift d. Kinderheilkunde 64, 268 (1935).
7. Bruns, L.: Neue Deutsche Chirurgie Band 12, 1914.
8. Clarck: zit. von Stauder.
9. Collier, J.: Brain 27: 490 (1904).
10. Cushing, H.: Brain 44: 341 (1921).
11. Dowman, C. E. u. Smith, W. A.: Archives of Neur. & Psych. 20: 1312 (1928).
12. Ganner, H. u. Stiefler, G.: Archiv für Psych. u. Nerven. 101: 1933/34.
13. Gibbbs, F. A.: Archives of Neur. & Psychiatry 28: Nov. 1932.
14. Glasow, D.: Archiv für Psychiatrie 45: 1909.
15. Glotz: Ges. d. Neur. u. Psych. Groß-Hamburg. Sitzung v. 9. 6. 1934. Ref. Zentralblatt Neur. 73: 76 (1934).
16. Goldstein, K. u. Cohn, H.: Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1932.
17. Gotten, N.: Journ. Amer. Med. Assoc. 96: 1118, April 4, 1931.
18. Heymann, E.: Medizinische Klinik 28: 430, März, 1932.
19. Hoffman, H.: Allgemeine Zeitschrift für Psych. 101: 1934.
20. Kehrer, F.: Die Allgemeinerscheinungen d. Hirngeschwülste. 1931.
21. Kennedy, F.: Archives of Internal Med. 8: 317 (1911).
22. Knapp: Deutsche Med. Wochenschrift 1918, 11.
23. Lehoczky, T. v.: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 138: 117 (1935).
24. Lemke, R.: Archiv f. Psych. u. Nervenheilkunde 102: 1934.
25. MacRobert, R. G. u. Feinier, L.: Archives of Neur. & Psych. 5: 296 (1921).
26. MacRobert, R. G. u. Russel & Feinier, L.: Journ. Am. Med. Assoc. 1926.
27. Monakow, P. v.: Schweizer Med. Wochenschrift 12: 830 (1931).
28. Moniz, E.: Revue Neurolog. 37 : 11 : 18 (1930).
29. Müller, L. R. u. Greving, R.: Medizinische Klinik 1925, 569.
30. Oppenheim: zit. von Vogt.
31. Parker, H. L.: Archives of Neur. & Psych. 23: 1930.
32. Pfeifer: zit. von Stauder.
33. Poetzl: Jahrb. f. Psych. u. Neur. 50 : 78 (1933).
34. Pritchard, E. & Blake: Lancet 11: 842, Oct. 1931.
35. Redlich, E.: Lewandowskys Handbuch d. Neur. Band 111, 547.
36. Rowe: Archives of Neur. & Psych. 30: 824 (1933).
37. Sargent, P.: Brain 44: 312 (1921).
38. Schaltenbrand: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 139: 80 (1935/36).
39. Sharkey: zit. von Stauder.
40. Skalweit, W.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 105: 289 (1928).
41. Spielmeyer, W.: Zeitschr. f. Neur. 99: 754 (1925); 148: 285 (1933).
42. Stauder, K. H.: Archiv für Psychiatrie 104: 1935/36.
43. Steiner, G.: Archiv für Psychiatrie 46: 1091 (1910).
44. Stern, F.: Archiv für Psychiatrie 54: 565 (1914).
45. Vogt, H.: Handbuch d. Psych. Spez. Teil 1, 1915.
46. Wand, A.: Medizinische Klinik 1935, 48.
47. Wexberg, E.: Zeitschr. f. d. gesamte Neur. 71: 76 (1921).

LEBENSLAUF.

Ich, Samuel Kaminetzky, wurde am 17. VIII. 1912 in Brooklyn, New York, U. S. A., geboren. Von 1918 bis 1925 besuchte ich die Volksschule; von 1925 bis 1928 das Gymnasium und von 1928 bis 1932 die City College in New York, wo ich das Baccalaureat erworben habe. Dann setzte ich mein Studium an der medizinischen Fakultät der Universität Berlin fort, wo ich Februar 1935 das Physikum abgelegt habe. Die klinischen Semester habe ich in Berlin gehört, und beabsichtige als Abschluß meines Studiums das Rigorosum abzulegen.